

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 — N° 47

L'Incoordination Tensionnelle dans le Tabes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Pierre Albert JUHAN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à CONDES (Jura) le 1^{er} Mai 1904



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.53

LYON

—
1929

L'incoordination Tensionnelle
dans le Tabes

L'Incoordination Tensionnelle dans le Tabes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Pierre Albert JUHAN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à CONDES (Jura) le 1^{er} Mai 1904



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46. Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen.....	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOY
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAN
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT Léon.
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FROMENT, Président ; DUMAS, Assesseur ;

MM. BERNHEIM et DECHAUME Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PERE

Sa vie toute de travail, d'honneur
et de sacrifice sera pour nous un
exemple.

A MA MERE

Bien faible témoignage de ma
profonde affection et de ma filiale
reconnaissance.

A MES SŒURS

ET

A MES BEAU-FRERES

Pour qu'ils trouvent ici le gage
de mon très affectueux attache-
ment.

A MA NIECE

A TOUS MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI GUINCHARD

Dont l'amitié nous a toujours
soutenu dans les moments diffi-
ciles.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

Professeur de Pathologie interne
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Nous le remercions bien respectueusement pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a aidé de ses conseils éclairés.

Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A TOUS MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Ce n'est pas une acquisition récente que la découverte de troubles tensionnels dans le tabes. Il y a longtemps, en effet, que ces troubles ont été signalés par la plupart des nombreux auteurs qui se sont attaqués à l'étude de cette grande affection nerveuse.

Mais il semble bien que ce soit Pal qui, le premier, leur attacha de l'importance. Il les mettait, en effet, à l'origine de la grande crise gastrique dont la pathogénie a déjà fait l'objet de tant de recherches.

C'était là une erreur qui fut soupçonnée par la suite, et par son auteur lui-même. Mais il a fallu la constatation relativement récente, de variations tensionnelles aussi accusées en dehors des crises que celles observées à leur occasion pour ruiner complètement la théorie du médecin viennois.

M. le Professeur Agrégé A. Dumas, dans une série d'articles parus ces dernières années, a contribué considérablement à la mise au point de cette question. Il a bien voulu nous transmettre ses belles observations et nous confier le soin d'en faire le sujet de notre thèse.

Si, en effet, les variations tensionnelles observées dans le tabes sont bien déchues de leur ancienne importance dans la pathogénie des crises viscérales, cela ne veut pas dire qu'il n'y ait plus d'intérêt à leur étude.

Avec elle, en effet, nous pénétrons dans ce domaine déjà si minutieusement exploré et pourtant toujours obscur des mécanismes intimes de la vie végétative, nous observons les corrélations étroites qui existent entre les divers rouages de notre organisme, règlent leur harmonie, et auxquels préside le système nerveux sympathique.

Avant d'aborder un sujet aussi particulier, nous avons tenu à étudier le mécanisme de la pression artérielle, mécanisme admirable dans sa finalité, estimant que ce n'est qu'à partir de sa connaissance exacte que l'on peut déterminer les perturbations que peut y amener la maladie. Nous l'avons étudiée surtout au point de vue des variations tensionnelles puisque ce sont de telles variations qui caractérisent ce régime tensionnel des tabétiques.

Il ne nous restait plus qu'à faire l'étude anatomo-pathologique des lésions du tabes et l'étude clinique des troubles tensionnels propres à cette affection pour avoir les éléments nécessaires à l'élaboration d'une pathogénie de ces troubles.

Si les lésions anatomo-pathologiques, dans leur ensemble propre au tabes, caractérisent cette affection, les différents sièges particuliers à ces diverses lésions peuvent être aussi touchés dans d'autres maladies. Il était intéressant de rechercher si les lésions que nous rendons responsables de l'incoordination tensionnelle et qui se retrouvent dans d'autres affections nerveuses y déterminaient des phénomènes analogues.

Ces analogies trouvées par le Professeur Dumas

dans la syringomyélie et l'hématomyélie nous ont permis de voir dans ce syndrome d'incoordination tensionnelle un fait de pathologie générale.

HISTORIQUE

Charcot, le premier, avait attiré l'attention sur l'accélération du pouls et l'exagération des battements cardiaques au cours des crises gastriques. Mais c'est à Pal que revient le mérite d'avoir observé, pour la première fois, des variations tensionnelles considérables lors des crises douloureuses chez les tabétiques.

En 1903 cet auteur signalait à la Société de Médecine de Vienne, leur fréquence au cours du tabes. Il fit de nombreuses expériences sur un grand nombre de malades. La tension fut prise régulièrement chez les tabétiques au moment des crises de douleurs abdominales et de douleurs fulgurantes. Ces recherches le conduisirent à admettre que dans les grandes crises douloureuses abdominales, l'hypertension est la règle tandis que dans les crises de douleurs fulgurantes l'hypotension est constante.

Cet auteur admettait que l'hypertension n'était pas une conséquence de la douleur, mais qu'il fallait considérer l'hypertension comme le fait primitif de la crise.

Dans les grandes crises abdominales, il y aurait une vaso-constriction qui provoquerait la douleur par le mécanisme suivant : En même temps que de l'anémie des petites ramifications, il se produirait dans les artères mésentériques sus-jacentes, une rétrostase artérielle intense avec dilatation du vaisseau et dis-

tension du plexus veineux qui l'entoure de ses mailles serrées.

La vaso-constriction splanchnique était donc le point de départ des grandes crises douloureuses abdominales des tabétiques.

Un an plus tard, dans un livre paru en 1904, Pal observa des crises gastriques qui ne s'accompagnaient pas d'hypertension et proposa d'appeler ces manifestations « crises purement gastriques » par opposition aux grandes crises douloureuses abdominales qui, seules, s'accompagnent d'hypertension.

Il modifia alors sa manière de voir primitive et arriva à cette constatation que la crise gastrique des tabétiques ne doit pas être considérée comme une crise vasculaire mais il n'en concluait pas moins que l'hypertension précède et accompagne la grande crise douloureuse abdominale, cette crise vasculaire pouvant d'ailleurs manquer au cours des crises frustes, c'est-à-dire purement gastriques.

D'ailleurs, l'existence de ces crises frustes lui fit abandonner sa première théorie sur la vaso-constriction splanchnique comme fait primitif et considérer les troubles gastriques comme étant d'ordre réflexes, liés à l'excitation des racines postérieures.

En 1908, Heitz et Norero reprirent l'étude de ces faits. Ils prirent la tension à 8 malades présentant des crises gastriques. Chez une malade, l'expérience ne put être suivie que pendant 16 jours consécutifs, chez une autre, elle dut être abandonnée au bout de deux mois, la malade s'étant fait une fracture spontanée du bras. Chez les six autres tabétiques enfin, les re-

levés de la tension ont été pratiqués pendant trois mois régulièrement. Sur les 8 malades, 4 seulement présentèrent, pendant les trois mois, une ou plusieurs grandes crises abdominales.

La première malade examinée présenta plusieurs crises et la tension prise à ces moments ne fut pas plus élevée qu'à d'autres périodes où la malade se trouvait dans un calme complet.

D'autre part, le jour de la plus grande crise, la tension se montrait inférieure à celle des jours précédents.

Dans l'Observation II, par contre, l'hypertension était nette et avait précédé de un jour la crise douloureuse.

Dans l'Observation III il n'y avait pas d'antériorité de l'hypertension sur les douleurs, la crise n'a comporté qu'une seule élévation d'ailleurs brève au moment des plus violentes douleurs.

Dans l'observation IV l'hypertension était nette, mais il a été impossible de savoir si elle avait précédé la crise.

En dehors des grandes crises, Heitz et Norero observèrent des crises frustes qui ne leur parurent pas avoir une grande influence sur la tension. Ils admirent alors que la crise hypertensive peut faire complètement défaut lors des grandes crises douloureuses abdominales et que l'hypotension est le plus souvent la règle tout en s'accompagnant de tachycardie constante.

Pour ces auteurs, il faut considérer avant tout l'âge du tabes. Les tabétiques qu'ils ont observés sont des

sujets âgés qui ne peuvent plus, disent-ils, faire de réactions hypertensives à cause des lésions profondément destructives des racines postérieures. Ceux de Pal, par contre, sont de jeunes tabétiques et la crise hypertensive dans ces conditions est possible.

Mendelsshon, la même année, arrive à peu près aux mêmes conclusions. Il dit que l'hypertension des membres inférieurs est la règle au début du tabes et fait place à l'hypotension chez les mêmes tabétiques.

Dans les crises fulgurantes, à l'encontre de Pal, Heitz et Norcro observèrent plutôt de l'hypertension.

Les crises fulgurantes peuvent donner aussi bien de l'hypertension que de l'hypotension quand la TA subit des modifications, disent-ils encore.

Pour expliquer la pathogénie de ces lésions, ils reprennent l'opinion de Pal qui place au niveau des racines postérieures la cause déterminante de la crise. Ils écrivent notamment : « Du côté sympathique, on ne peut songer à incriminer une perturbation d'ordre ganglionnaire puisque les ganglions ne sont pas lésés dans le tabes et que seules les altérations que l'on rencontre dans cette affection portent sur les fibres issues de la moelle en majorité par les racines postérieures. »

Claude et Cotoni, en 1911, rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux, une observation d'hypertension paroxystique au cours d'une crise gastrique.

Paulian et Demètre trouvent l'hypotension au Pâchon permanente dans le tabes à condition que les tabétiques n'aient pas de lésions aortiques.

Cette hypotension serait due, pour ces auteurs, à

un trouble fonctionnel des glandes à sécrétion interne. Cependant, plus récemment, la question de la circulation dans le tabes est reprise sur un terrain nouveau.

On aborde celle des troubles vaso-moteurs et M. Froment, en 1926, constate des troubles oscillométriques au niveau des arthropathies syringomyéliques et tabétiques, il y a tantôt microsphygmie, tantôt macrosphygmie dit-il, et il assure l'existence de troubles de la voie sympathique. M. le Professeur Dumas, dans un livre intitulé : « *circulation sanguine périphérique et ses troubles* » paru la même année, étudia le premier les troubles tensionnels dans le tabes en dehors de crises. Il constata que la tension artérielle, en dehors des crises, est généralement basse. Sur 22 observations, la tension variait entre 12-7 et 16-9, trois fois seulement elle s'élevait au-dessus de 16, et deux fois au dessus de 20. M. A. Dumas concluait en disant que l'instabilité tensionnelle était un des caractères majeurs des conditions circulatoires des tabétiques.

Ultérieurement, Bascourret, dans une thèse sur les troubles vasculaires dans le tabes, inspiré par Ch. Foix, parue en 1927 signalait à nouveau de grosses différences tensionnelles en dehors des périodes de crises, mais il regrettait de n'avoir pas poursuivi systématiquement cette étude. De l'examen de quelques observations il concluait, lui aussi, que l'instabilité tensionnelle est très fréquente dans le tabes.

Cet auteur s'attacha surtout à montrer la fréquence de l'hypertension au cours de cette affection. Sur 70 tabétiques examinés il trouva 41 hypertendus, 20 dont

la tension était normale et 9 avec une tension artérielle de moins de 14.

Ces résultats le conduisirent à admettre que les grosses hypertensions sont fréquentes dans le tabes, les grandes hypotensions n'existant probablement pas.

Dans le Journal de Médecine de Lyon du 5 juin 1928, M. A. Dumas et ses internes Roger Froment et Mlle Mercier reprirent l'étude de la question et pour la première fois, employèrent ce terme d'*Incoordination tensionnelle* qui cadre si bien avec les faits observés.

Ils montrèrent que lors des crises, les variations observées étaient de sens variable et insistèrent sur le fait que leur signification et leur importance étaient moins grandes qu'on ne le pensait, puisque chez les tabétiques, on observait couramment, d'un moment à l'autre, des variations tensionnelles tout aussi considérables bien qu'absolument latentes, imprévisibles, sans cause apparente.

Ils expliquent ces troubles en évoquant une pathogénie sympathique et en incriminant des lésions des centres ou des voies sympathiques.

Dans un article paru dans la presse médicale du 18 août 1928, Bascourret se rallie à cette pathogénie sympathique pour expliquer les divers troubles vasculaires du tabes.

Considérations générales sur la tension artérielle et ses variations transitoires

La tension artérielle, c'est, d'après Gallavardin « une force créée par la contraction ventriculaire, entretenue par la réaction de la paroi vasculaire à la distension, réglée par la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement du sang ».

Les facteurs qui concourent à l'établissement de cette pression sont donc multiples et, en réfléchissant, nous pouvons nous rendre compte qu'il suffit de bien peu de chose pour l'influencer, aussi bien dans sa force que dans sa stabilité.

Nous ne voulons envisager, dans ce préambule anatomopathologique que ses variations transitoires.

La physiologie nous apprend que ces variations dépendent de trois facteurs : la masse sanguine, l'action du cœur, les résistances périphériques.

Encore ces facteurs sont-ils d'importance très inégale et c'est incontestablement au dernier que revient la part prépondérante.

Si, en effet, dans le principe, toute hypertension vient du cœur, seul régulateur d'énergie, toujours le *primum movens* est ailleurs. On conçoit difficilement, en effet, une hypertension transitoire venant du cœur seul et qui ne serait nécessitée par rien.

De même les variations dans la quantité et la qualité du sang ne peuvent être impliquées. La masse sanguine vient-elle à augmenter, l'organisme la ré-

duit facilement, grâce à des soupapes de sûreté dont le rein est la principale. La viscosité plus ou moins grande du sang pourrait, semble-t-il, influencer la pression, si nous nous en tenons aux expériences sur l'écoulement des liquides visqueux dans les tubes capillaires.

Mais il n'est pas dit que dans l'organisme les choses se passent de la même manière et cette influence serait, d'après Gallavardin, négligeable. Les variations de tension dus à la viscosité sanguine sont en tous cas mal connues.

Aussi doit-on admettre dans l'hypertension transitoire, comme d'ailleurs dans l'hypertension permanente, les variations des résistances périphériques à la pénétration ou à la circulation du sang demeurent la cause principale de la pression artérielle.

Dans l'éventualité des variations transitoires dans laquelle nous nous sommes placés, il est bien évident que les lésions organiques athéromateuses ou artérioscléreuses, ni les lésions interstitielles d'organes tels que le rein n'interviennent.

On ne peut incriminer qu'un barrage passager au cours du sang. Ce barrage peut-être soit actif, réalisé par une action vaso-constrictive, soit passif dû à une stase artério-capillo-veineuse, elle-même sous la dépendance d'un mauvais retour du sang veineux au cœur droit.

C'est incontestablement à la vaso-motricité que revient la plus grande part dans le mécanisme des variations tensionnelles. Nous savons que tout acte physiologique s'accompagne en général d'une

vaso-dilatation de l'organe en jeu. De même les impressions d'origine externe, sensibles et sensorielles, de même les impressions psychiques agissent sur la striction plus ou moins grande des vaisseaux d'une région au moins du corps. Il est alors facile d'imaginer l'agitation incessante du système vasculaire sous l'influence de ces causes.

Or nous savons que la vie cellulaire intime, au niveau de tous les tissus de l'organisme, nécessite une tension définie et sensiblement constante. C'est là une vérité biologique. Rien d'étonnant alors à ce que la nature ait prévu un mécanisme régulateur.

Ce mécanisme existe, nous n'en connaissons pas tous les rouages, mais l'existence de certains est bien établie.

D'une manière générale, on peut dire que toute vaso-constriction qui se produit dans une partie de l'organisme est compensée par une vaso-dilatation d'autres territoires vasculaires.

Dastre et Morat, les premiers (1879-1884), ont mis en évidence un phénomène de cet ordre, qui est un des plus nets que l'on connaisse ; la sorte de balancement qui existe entre les vaisseaux de la masse abdominale et ceux de la périphérie.

L'exemple le plus concret que l'on puisse citer à ce sujet est celui bien classique du nerf de Cyon. Nous savons que l'excitation de son bout central détermine en effet, par une voie réflexe, à la fois un ralentissement des battements cardiaques et une vaso-dilatation périphérique.

Anatomiquement, les fibres de ce nerf dépresseur

prennent leur origine dans le ganglion jugulaire du vague, elles se terminent dans la paroi de l'aorte. Mais est-ce là leur terminaison exclusive ?

Il est probable que dans toute son étendue l'appareil circulatoire est muni de nerfs sensibles capables de renseigner à tout instant le système nerveux central sur le niveau de la pression dans une région quelconque de l'organisme. Et des expériences comme celles de Heger, comme celles de Delezenne, démontrent avec la plus grande netteté l'existence de nerfs vaso-sensibles jouant au point de vue de la régulation de la tension artérielle un rôle prépondérant. Ces nerfs constituent la voie centripète de réflexes qui vont déclencher, par l'intermédiaire des centres, les vaso-constrictions ou vaso-dilatations, le ralentissement ou l'accélération cardiaque, le renforcement ou l'atténuation de l'énergie ventriculaire, par lesquels l'équilibre, continuellement troublé, sera maintenu.

Mais nous venons de parler d'une action de régulation du système nerveux central, c'est donc le moment de parler des centres nerveux de la tension artérielle. L'existence de centres du tonus musculaire en général est bien connue, les centres du tonus vasculaire ne sont qu'un cas particulier.

L'existence d'un centre bulbaire est démontrée par la dilatation des artères de tout le corps qui suit la section de la moelle au-dessous du bulbe, entraînant une chute de pression considérable. Au-dessous se trouvent des centres médullaires correspondant aux origines du sympathique, particulièrement groupés, comme on le sait, dans la région dorsale et mis en

évidence par ce fait que la destruction de la moelle sur toute sa longueur provoque une vaso-dilatation beaucoup plus considérable et plus persistante que la simple section sous-bulbaire (Goltz). Il est probable enfin qu'il existe des centres périphériques, en particulier dans les ganglions sympathiques. Quelques jours après la destruction de la moelle lombaire, en effet, on note la réapparition du tonus dans les vaisseaux des membres inférieurs (Goltz et Ewald), et même après la section des nerfs vaso-moteurs d'une artère le tonus artériel est encore capable de se régénérer dans une certaine mesure.

On sait, de plus, que l'excitation de la tranche de section de la moelle s'accompagne d'une hypertension artérielle notable. Et cette action n'est pas due à une action cardiaque. Goltz et Ludwig l'ont prouvé en montrant sa persistance, après section de tous les nerfs cardiaques. Ranson a montré que des excitations portant sur le plancher du 4^e ventricule et l'encéphale pouvaient avoir des résultats analogues.

Et même ces centres peuvent être influencés directement par les variations de pression sanguine qui peuvent y susciter des réactions correctrices.

C'est ce que, dès 1877, François Franck a expérimentalement prouvé en observant que l'élévation rapide de la pression céphalique détermine un ralentissement ou un brusque arrêt du cœur ; que, par contre, la diminution de la pression céphalique occasionne une accélération des pulsations.

La régulation de la tension artérielle est donc assurée physiologiquement en ce sens que l'hypertension

appelle l'hypotension et inversement. Ce n'est qu'un cas particulier de la loi générale qui régit les divers équilibres de l'organisme et qui peut se formuler « le trouble à compenser constitue l'excitant spécifique de l'appareil correcteur ».

Nous avons vu la facilité avec laquelle pouvait se produire une variation de tension, les moyens de l'organisme pour rétablir cette tension à un niveau sensiblement constant. Il nous reste à voir dans quelle mesure ces moyens sont efficaces ; quelles variations peut subir la tension d'un individu normal, et sous quelles influences.

Nous ne parlerons pas des variations sous l'influence de l'âge, du sexe, du climat, de la grossesse, qui ne sont pas des variations transitoires mais seulement de celles qui peuvent chaque jour, ou dans une période restreinte, amener des variations tensionnelles.

On connaît l'action de la respiration, la pression s'abaisse dans l'inspiration, s'élève dans l'expiration et devient surtout appréciable en cas de syncope (10 à 15 mmg. de Hg).

Pendant la digestion, trois périodes après le repas :
hypertension immédiate ;

hypertension secondaire (de 1/4 d'heure à 3/4 d'heure après) ;

hypertension tardive (dépasse souvent de 3 à 4 cm. de Hg la normale).

Le vomissement s'accompagne parfois d'une période d'hypertension, mais plus souvent d'une énorme et soudaine chute de la tension artérielle qui, nous le savons, est souvent suivie de syncope.

Pendant la menstruation, il y aurait une hypertension oscillante qui entraînerait des troubles vasomoteurs.

— Pendant le sommeil la dépression peut atteindre 4 à 5 cm de Hg.

— L'exercice musculaire élève la pression, au contraire abaissement par la fatigue.

— Influences nerveuses : Leur conséquence est presque toujours de faire monter la pression. Ce sont les émotions, le travail intellectuel, les excitations sensorielles ou sensibles. Ainsi le froid fait monter la pression artérielle, le chaud la fait baisser. Josué et Paillard ont montré que la simple application sur le pli du coude d'un morceau de glace, suffisait à produire une élévation appréciable.

Il est certain, également, que la pression atmosphérique a son influence.

Malgré ces variations bien connues, pour ne citer qu'elles, en prenant toujours la pression à des moments déterminés toujours les mêmes, on n'obtient pas chez l'individu normal de grandes différences. Mais nous verrons que ces facteurs de variation tensionnelle sont capables, au contraire, lorsqu'ils agissent comme dans le tabes sur un système circulatoire dont le mécanisme nerveux est lésé, de se traduire par des variations considérables et parfois même paradoxales.

Instabilité tensionnelle proprement dite

Nous diviserons l'instabilité tensionnelle en :

1° Instabilité tensionnel de fond — c'est-à-dire celle qui se produit en dehors des crises.

2° Instabilité tensionnelle incidente, qui se produit au moment des crises douloureuses.

3° Instabilité tensionnelle provoquée par l'injection de certaines substances médicamenteuses, en particulier par l'injection d'adrénaline.

Instabilité tensionnelle de fond

Les variations de tension qui se produisent en dehors des crises sont très fortes et imprévisibles, et elles enlèvent de leur importance aux variations observées en cours de crises, d'autant que ces dernières ne sont pas constamment de même sens et que le sujet observé peut faire durant sa crise tantôt une hausse, tantôt une baisse tensionnelle.

Nous reproduisons ici les observations de courbes tensionnelles prises dans le service de notre Maître, M. A. Dumas, et qui se rapportent à six tabétiques grands ataxiques.

Ces malades ayant un bon état général ont été suivis régulièrement, de jour en jour, pendant une dizaine de jours, et nous ont frappé par leur instabilité tensionnelle toujours considérable (fait d'autant plus remarquable que ces sujets demeuraient pour la plupart au lit et par conséquent soustraits à tout effort).

La méthode employée pour la mesure de la tension fut celle de Riva Rocci (appareil de Gallavardin) ou méthode palpatoire qui est de beaucoup la plus parfaite car elle permet d'apprécier les battements artériels même très faibles, les méthodes oscillométrique et auscultatoire dans lesquelles la vibration artérielle est fonction de la pulsatilité, pouvant donner dans ces cas des résultats faux ou tout au moins incomplets.

Toutes les tensions ont été prises sensiblement, aux mêmes heures, par deux observateurs toujours les

mêmes, et se contrôlant mutuellement, et les chiffres de tension notés furent, comme le conseille Gallavardin, ceux de la tension résiduelle obtenue après plusieurs compressions.

Les différences tensionnelles constatées sont assez importantes pour permettre d'éliminer les oscillations normalement développées sous l'influence des émotions, du cycle nycthémeral, oscillations qui, d'après Gallavardin, dépassent rarement quelques millimètres ou au plus 2 ou 3 cm. de Hg.

Chez ces malades ne présentant pas de crises douloureuses pendant cette période, M. A. Dumas a toujours trouvé des différences tensionnelles considérables.

Ces différences, portant sur la maxima surtout, mais aussi sur la minima, atteignaient pour la maxima :

8 à 9 cm. de Hg dans 3 cas (Obs. 1, 3, 4).

5 à 7 cm. de Hg dans les autres (Obs. 2, 5, 6).

Et pour la minima se chiffraient généralement par 2 à 3 cm.

De telles observations ne s'observent guère dans d'autres maladies et nous paraissent donc bien particulières au tabes.

Ainsi ces sujets hypertendus d'un jour pouvaient-ils se trouver le lendemain avec une tension normale, voir faible. Et ceci n'explique-t-il pas cet apparent paradoxe signalé par Bascourret dans sa thèse et constitué par le fait que chez les tabétiques qu'il trouve en majorité hypertendus, les signes d'insuffisance cardiaque sont rares, voir exceptionnels.

Ce déséquilibre tensionnel si apparent dans les formes de tabes avancé, en particulier dans les formes de tabes atoniques, ne paraît pas avoir une grande importance dans les formes de tabes au début ni dans les tabes frustes.

En effet, dans ces cas, soit que l'on ait affaire à des tabétiques hypertendus ou hypotendus, la différence tensionnelle lors d'examens succède peu apparente et manque même souvent.

OBS. VII. — Ch., (Ste-Clotilde). — Tabes au début signé par l'abolition des réflexes, un signe d'Argyll-Roberston et un Romberg positif. La tension artérielle suivie pendant un certain temps oscille légèrement entre 18 et 15.

De même l'instabilité tensionnelle, qui est le plus souvent la règle dans les cas de tabes dorsaux ou médullaires, est peu accusée dans les formes céphaliques.

Dans le cas de tabès oculaire par exemple, la tension paraît moins instable sinon normale.

Nous avons relevé les observations de quatre malades (Service du Professeur Dumas) ayant de la cécité par atrophie optique avec abolition des réflexes mais sans incoordination notable.

Une de ces malades présentant une lésion rénale, accuse une différence tensionnelle assez marquée : 5 cm. de Hg, mais nous ne tiendrons pas compte de cette observation, cette lésion pouvant provoquer de telles variations et nous induire en erreur.

Dans les 5 autres cas, nous en trouvons un (Vve L., Salle Renaut) dont la tension est absolument stable

autour de 13/8 et 2 (R..., Salle Paul-Jouve, et G..., salle Jacquard), chez qui les écarts tensionnels respectifs ne dépassent pas 2 à 4 cm. de Hg.

Cette différence relative entre les tabétiques atoniques et ceux qui ne le sont pas ne serait au reste nullement surprenante. L'instabilité tensionnelle paraissait due à des lésions du système sympathique dont les centres siègent au niveau de la moelle, il est aisé d'admettre que ces troubles sont peu caractérisés dans les tabes à prédominance oculaire souvent peu évolutifs par ailleurs.

Les différences tensionnelles sont donc très marquées chez les tabétiques dorsaux ou médullaires qui en sont déjà à un stade avancé de leur affection, mais elles s'observent surtout chez les tabétiques habituellement hypertendus.

Dans l'Obs. I (M^{lle} Jeanne B..., 48 ans, Salle Ferrez, grande ataxique), la tension est élevée et elle oscille considérablement entre 19 et 12.

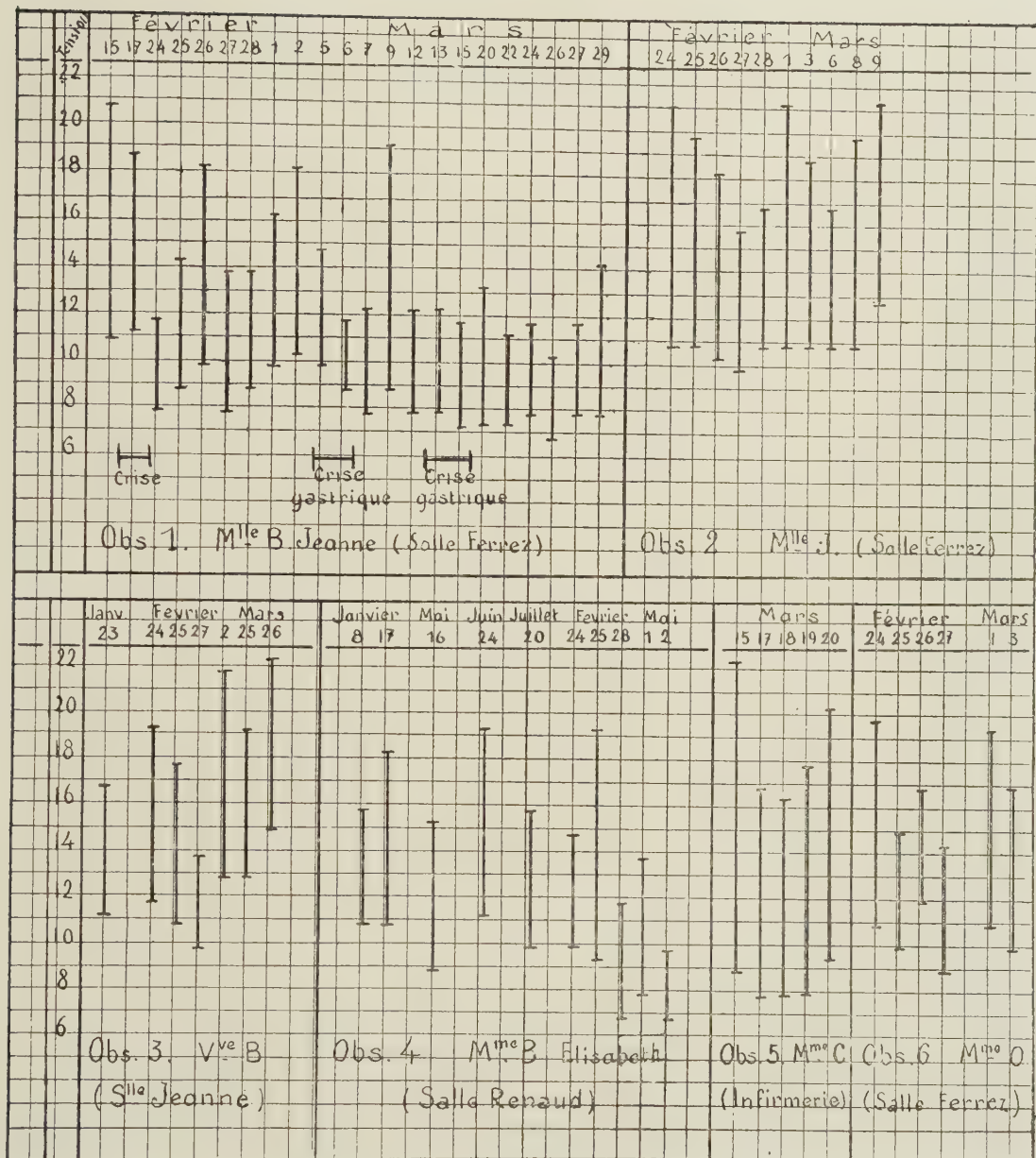
Dans l'Obs. II (M^{me} Marie J..., 63 ans, Salle Ferrez), la tension artérielle suivie pendant 6 jours oscille entre 21,5/11 et 16/10.

De même, dans l'Obs. III (M^{me} B..., 53 ans, salle Ste-Jeanne, grande ataxique), la tension artérielle suivie pendant quelques jours varie de 22,5/15 à 14/16.

Par contre, dans les tabes avec prédominance de l'hypotension, les variations tensionnelles sont moins considérables et se chiffrent seulement par quelques centimètres de Hg.

L'hypertension des tabétiques est en rapport avec l'âge.

GRAPHIQUE 1



Variations tensionnelles journalières observées chez les ataxiques

Dans les trois observations de tabes avec hypertension relatées ici, les malades avaient successivement 48, 63 et 53 ans. Bascourret rapporte dans sa thèse que sur 20 cas de tension à plus de 20, 15 cas appartenaient à des malades de plus de 60 ans. Parmi les huit plus jeunes malades examinés (moins de 40 ans) il constata seulement un cas de forte hypertension (25) et deux cas de tension moyennement élevée.

On peut donc admettre avec Bascourret, que l'hypertension, en dehors des cas assez fréquemment rencontrés chez des malades jeunes d'hypertension transitoire et de certaines hypertensions avec tachycardie est en rapport avec l'âge.

Les variations tensionnelles sont donc en rapport avec le degré d'hypertension artérielle et par suite avec l'âge du malade, c'est-à-dire se rencontrent surtout dans les formes de tabes avancé avec prédominance de lésions anatomo-pathologiques de la moelle et des centres sympathiques qui l'environnent.

OBSERVATIONS

OBS. I. — M^{lle} Jeanne B... (salle Ferrez). Ataxie avec crises gastriques. Oscillations tensionnelles en dehors des crises atteignant 9 cm. de Hg.

OBS. II. — M^{me} Marie J... (salle Ferrez). Grande ataxique dont les variations tensionnelles journalières dépassent 5 cm. de Hg.

OBS. III. — M^{me} B... (salle Sainte-Jeanne). Grande ataxique dont les variations tensionnelles journalières atteignent 8 cm. de Hg.

OBS. IV. — M^{me} Elisabeth B..., 74 ans (salle Renaut). Tabes ayant évolué progressivement depuis 1914. Actuellement ataxie rendant la marche impossible. Aux membres supérieurs, légère incoordination. Abolition de tous les réflexes tendineux. Signe d'Argyl-Robertson. Douleurs en ceinture et dans les membres. Mauvais état général. Morphinomanie. La tension artérielle entre 1920 et 1927 varie entre 22/13 et 14,5/10. Suivie pendant cinq jours, cette tension varie entre 20/10 et 10/7. Indice oscillométrique aux membres supérieurs : 1,5 ; aux membres inférieurs : 2,5. Pouls variable, fréquemment entre 120 et 130. Réflexe oculo-cardiaque négatif.

OBS. V. — M^{me} veuve Marie C..., 67 ans (infirmerie). Ataxie limitée aux membres inférieurs. Abolition de tous les réflexes tendineux (membres supérieurs et inférieurs. Argyll-Robertson. Troubles vésicaux. Arthropathie des deux genoux, mais prédominant nettement à gauche. Tension artérielle généralement élevée ; suivie cinq jours, elle oscille entre 22,5/10 et 15,5/8. Pouls autour de 80. Réflexe oculo-cardiaque négatif. Pulsabilité exagérée ; indice oscillométrique = 4 aux membres supérieurs, = 5,5 au membre inférieur droit et 4,5 au membre inférieur gauche.

OBS. VI. — M^{me} Céline O..., 58 ans (salle Sainte-Marguerite). Grande ataxie rendant la marche impossible (malade confinée au lit). Incoordination nette aux membres supérieurs. Abolition de tous les réflexes tendineux (membres supérieurs et inférieurs). Argyll Robertson. Douleurs fulgurantes, déformation du genou et du coude gauche. Bon état général. Pas de morphine. Tension artérielle prise pendant six jours de suite et oscillant entre 19/11 et 14 sur minima inappréciable. Indice oscillométrique : membres supérieurs = trois-quarts de division ; membres inférieurs = 1. Pouls autour de 80 avec réflexe oculo-cardiaque négatif.

Perturbations tensionnelles incidentes

Sur ce fond d'instabilité tensionnelle qui, nous venons de le voir, est l'état normal chez les tabétiques, il est intéressant de savoir quelle sera l'action des crises tabétiques.

C'est à l'occasion de ces crises que, pour la première fois, ont été notés les troubles tensionnels du tabes, et nous avons vu que Pal les faisait intervenir dans leur pathogénie.

La baisse tensionnelle au cours d'accès de douleurs fulgurantes, l'élévation tensionnelle lors des grandes crises gastriques qu'il avait observées, non seulement ne sont pas une règle, mais de simples constatations fortuites. C'est pourquoi quelques années plus tard il reconnaît que l'inverse se produisait couramment.

Heitz et Norero faisaient des constatations analogues et observèrent aussi que dans les grandes crises abdominales des tabétiques, en plus des variations de tension, le pouls peut s'accélérer et la tension s'abaisser, phénomène inverse de ce qui se passe dans les crises abdominales des saturnins et des lithiasiques.

Le Professeur A. Dumas a eu lui-même l'occasion d'observer ces variations tensionnelles à l'occasion des crises. Ainsi tel malade grand ataxique voyait alors la tension tomber de 120 à 90 mm. de Hg. Tel autre malade ayant un bon état général présentait deux fois sur trois pendant les grandes crises gastri-

ques typiques avec vomissements, une véritable chute tensionnelle (V. courbe 1, Obs. I).

Chez un autre, la baisse se traduisait par une pression de 8/6.

Il est donc certain que les crises tabétiques aient souvent une influence sur la tension. Il est aussi des cas où, dans des crises violentes, aucune variation de tension ne s'est produite.

Pourtant, presque tous les auteurs qui ont étudié la question ont été frappés de la coïncidence fréquente de la douleur avec la variation tensionnelle. Mais alors que les uns voient cette variation se produire dans un sens déterminé, d'autres la voyaient dans un sens opposé. Et ces auteurs mêmes devaient, par la suite, faire des constatations contradictoires avec les premières qui avaient été faites et sur lesquelles ils avaient voulu échafauder des règles. Bien mieux, plusieurs ont pu voir que chez un même malade qu'ils observaient, la variation tensionnelle se produisait tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.

Là encore ce qui est la règle ce n'est donc pas la variation tensionnelle dans un sens déterminé, mais seulement une modification tensionnelle variable non seulement d'un sujet à l'autre, mais aussi chez un même individu.

Et ceci rentre bien dans le cadre du tabes, qui a pu être appelé la maladie de l'incoordination.

Instabilité Tensionnelle provoquée

L'injection d'adrénaline pratiquée chez un sujet normal produit fréquemment une élévation tensionnelle qui en est le signe le plus constant et le plus typique. Cette hypertension s'accompagne généralement de vaso-constriction et d'une tachychardie relative.

Chez les tabétiques, les résultats sont tout différents ; l'injection d'adrénaline est suivie de réactions hypotensives très marquées et quelquefois nous assistons à un véritable effondrement tensionnel.

M. le Professeur Dumas, qui avait déjà en 1926, en collaboration avec ses internes Roger Froment et M^{lle} Mercier, rapporté le résultat paradoxal de cette recherche chez les tabétiques, a effectué une injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline à cinq tabétiques : trois ataxiques, un tabes fruste et un tabes oculaire. La technique utilisée fut toujours la même. Après avoir noté la fréquence du pouls, obtenu la tension résiduelle, après avoir pris les courbes oscilométriques aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, il pratiquait l'injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline (solution qui, vérifiée sur le sujet normal, avait donné une réaction hypertensive nette), puis il prenait le pouls et la tension de 5 minutes en 5 minutes, en vérifiant tous les quarts-d'heure sur l'autre bras, que l'abaissement tensionnel constaté était bien réel et n'était pas dû, comme cela a été signalé, à la fatigue de l'artère explorée.

Les courbes oscillométriques étaient reprises lorsque les modifications tensionnelles atteignaient leur maximum.

Dans ces conditions, il observa dans trois cas concernant de grand ataxiques, une hypotension considérable s'accompagnant de modifications variables et parfois paradoxales de l'indice oscillométrique sans modification du pouls.

La première malade, M^{lle} Jeanne B..., 48 ans, salle Ferrez, avant l'injection d'adrénaline, présentait une tension résiduelle de 18,5/11, un indice oscillométrique aux membres égale à 3, un pouls à 120.

Cinq minutes après l'injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline, la tension n'était déjà plus que de 14/8, le pouls était resté stable à 120. Au bout de 10 minutes, la tension a encore baissé, elle est de 12/5. Au bout de 20 minutes, la tension maxima égale 11, sur minima inappréciable. Le pouls est toujours inchangé. L'indice oscillométrique n'est plus que de 1 aux membres supérieurs, de 1,5 aux membres inférieurs. Au bout de 25 minutes, la tension commence à remonter, elle est de 12/7.

Pendant toute l'opération, la malade n'a éprouvé aucun malaise, aucun trouble fonctionnel.

Chez la deuxième malade (M^{me} Marie J..., salle Ferrez), grande ataxie atteignant également les membres supérieurs, nous avons noté avant l'injection une tension résiduelle de 20,5/11, un pouls à 108, l'indice aux membres supérieurs égale à 1/2, aux membres inférieurs égale à 1. Après l'injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline, dès la cinquième minute la ten-

sion tombe à 17/10, le pouls n'est pas modifié, l'indice oscillométrique a augmenté, il est de 3/4 de division aux membres supérieurs, de 2 divisions aux membres inférieurs; puis la tension continue à baisser jusqu'à atteindre 13/8 au bout d'une demi-heure, tandis que le pouls reste sensiblement égal à 112, et que l'indice oscillométrique se resserre, passant à 1/4 de division aux membres supérieurs, à 1 aux membres inférieurs.

La dernière grande ataxique examinée (M^{me} B..., 53 ans, salle Ste-Jeanne, avait, avant l'injection, une tension artérielle résiduelle de 22,5/14, un pouls à 112, l'indice oscillométrique était de 1,5 à l'avant-bras.

Injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline. Immédiatement la tension s'effondre et, cinq minutes après, on ne peut la prendre à la palpatoire, alors qu'à l'auscultatoire on n'a que quelques tons entre 16,5 et 13. Le pouls s'est considérablement ralenti (à 80). L'indice oscillométrique n'est plus que de un demi à peine. La malade se sent mal à l'aise. Au bout de 10 minutes, la tension peut de nouveau être prise à la palpatoire; elle est de 17,5/12,5 avec pouls à 100. La tension reste ensuite aux environs de ce chiffre, pour s'abaisser cependant à 15/12 au bout de 35 minutes et remonter ensuite.

Voici donc 3 malades grandes ataxiques chez lesquelles la tension a subi une baisse considérable. Une demi-heure après l'injection, la tension s'est abaissée de 7 cm. 5. Le pouls est resté à peu près constant. L'indice oscillométrique a subi des modifications paradoxales. Alors que chez la première et la troisième

malade, il s'est abaissé pendant l'injection d'adrénaline, par contre, dans l'observation II, l'adrénaline lui a fait subir une augmentation nette 5 minutes après l'injection, pour retomber les 10 minutes suivantes, au-dessous du chiffre constaté avant l'opération. Toutes ces réactions n'ont eu aucune influence sur les malades qui n'ont ressenties aucun trouble fonctionnel.

Dans les cas de tabes frustes et de tabes oculaire par contre, les baisses tensionnelles furent beaucoup plus légères, l'indice oscillométrique s'est sensiblement abaissé, le pouls est resté constant.

Obs. VII. — Ch... (Sainte-Clotilde). Tabes au début signé par l'abolition des réflexes, un signe d'Argyll-Robertson et un Romberg positif. Tension artérielle légèrement oscillante entre 18 et 12. Le 30 mars 1928, la tension artérielle est de 16/8, le pouls est à 72. L'indice oscillométrique à la jambe = 3,5. Injection de 1 milligramme d'adrénaline par voie sous-cutanée. Dès la 5^e minute, il se produit un affaiblissement net des tons artériels et, au bout de 15 minutes, la tension baisse à 14/7,5, tandis que le pouls demeure à 68 et que l'indice se réduit à 2,5. Au bout de 30 minutes, la tension est revenue à son niveau initial.

Obs. VIII. — R... (salle Paul-Jouve). Spécificité. Cécité par atrophie optique. Abolition des réflexes. Pas d'incoordination. Tension artérielle légèrement oscillante entre 22,5 et 18,5. Le 14 mars 1928, tension artérielle 21,5/11. Pouls à 68. Indice oscillométrique = 3 aux membres supérieurs, 1,5 aux membres inférieurs.

Injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline clin. Dès la 5^e minute, la tension artérielle baisse à 20/10, puis au bout de 25 minutes se trouve à 19/9, tandis que le pouls est à 64 et que l'indice oscillométrique aux membres supérieurs s'est resserré à 2.

Dans ces 2 observations de tabes au début et de tabes oculaire, les baisses tensionnelles furent donc assez légères (2 cm. de Hg) alors qu'elles étaient de 7 cm. 5 dans les cas de tabes avec ataxie.

La baisse tensionnelle provoquée par l'injection d'adrénaline est donc beaucoup plus accentuée dans les cas de tabes anciens et principalement dans les tabes atoniques que dans les cas de tabes jeunes et tabes localisés.

Bascourret, dans sa thèse, a observé lui aussi une hypotension marquée après une injection d'adrénaline à une de ses malades.

En une heure, la tension s'est trouvée abaissée dans les conditions suivantes :

14 1/2 — 11

10 1/2 — 7

Pendant la première demi-heure, il n'avait observé aucune variation importante. C'est brusquement que la baisse tensionnelle s'est produite sans aucune modification des chiffres oscillométriques.

Nous verrons quel profit nous pourrions retirer de ces faits au chapitre de la pathogénie.

OBS. I. — M^{lle} Jeanne B..., 48 ans (salle Ferrez). (Voir graphique 1 et 2, Observation I.). Grande ataxie limitée aux membres inférieurs et ne permettant même pas la station debout ; légère incoordination des membres supérieurs. Abolition de tous les réflexes tendineux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Argyll-Robertson. Pas d'atrophie. Grandes crises gastriques typiques avec vomissements durant deux à trois jours ; crises persistant après radicotomie. Bon état général. Pas de morphine. Tension maxima oscillant, entre les crises, entre 19 et 12. Indice oscillométrique aux mem-

bres supérieurs et inférieurs = 4. Pouls à 120-130, avec réflexe oculo-cardiaque négatif.

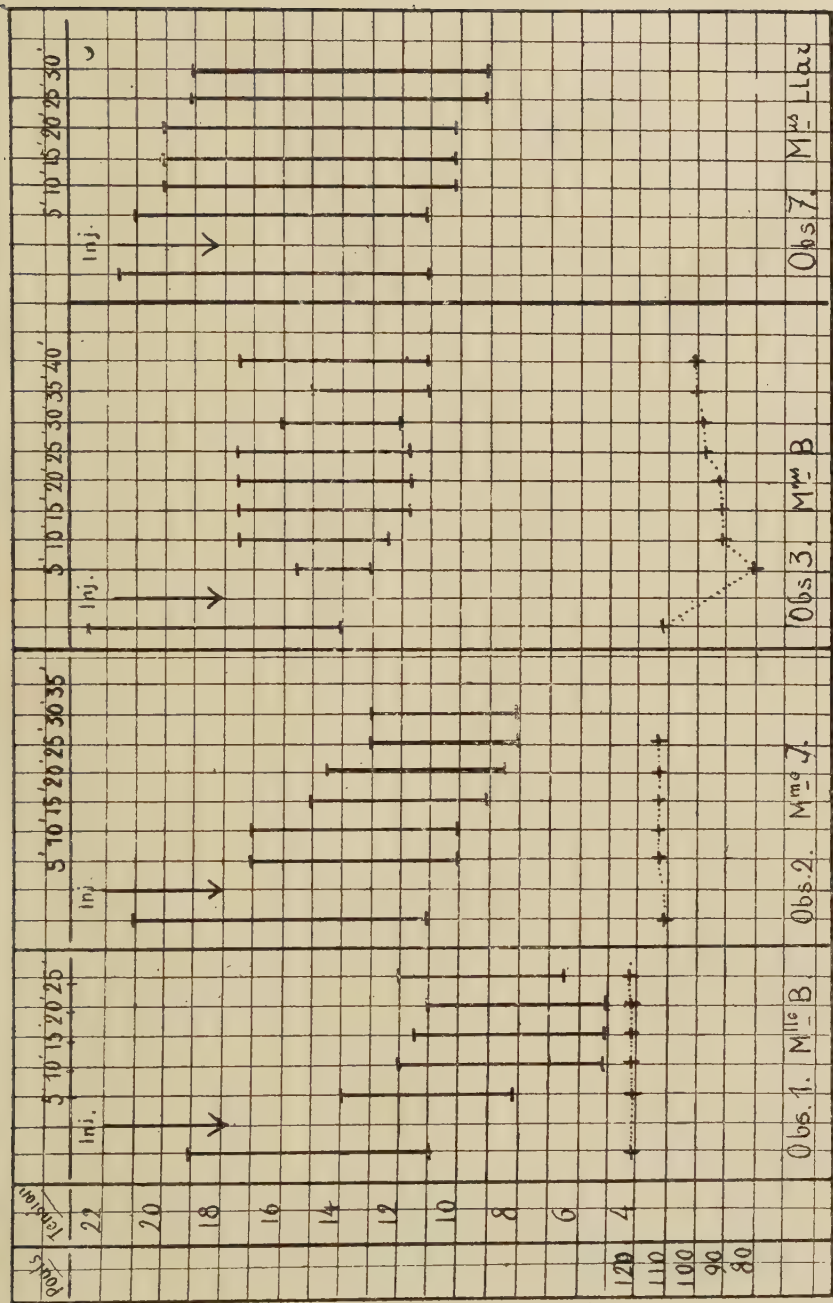
Le 2 mars 1928, tension résiduelle 18,5/11. Indice oscillométrique membres supérieurs et membres inférieurs = 3. Pouls 120. Injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline. 5 minutes après, la tension n'est déjà plus que de 14/8. Pouls 120. Au bout de 10 minutes, tension 12/5. Au bout de 20 minutes, tension = 11 sur minima inappréciable. Pouls toujours inchangé. L'indice oscillométrique n'est plus que de 1 aux membres supérieurs, de 1,5 aux membres inférieurs. Au bout de 25 minutes, la tension commence à remonter, elle est de 12/7 ; pendant tout ce temps, aucun malaise, aucun trouble fonctionnel.

Obs. II. — M^{me} Marie J..., 63 ans (salle Ferrez). (Voir graphique 1 et 2, Observation II.) Tabes évoluant depuis 12 ans. Actuellement, grande ataxie (malade confinée au lit) atteignant également les membres supérieurs. Abolition de tous les réflexes tendineux. Argyll-Robertson. Pied bot tabétique. Bon état général. Pas de morphine. La tension artérielle, de 1926 à 1927, varie de 11/6,5 à 23,5/11 ; suivie pendant six jours, cette tension oscille entre 21,5/11 et 16/10. Indice oscillométrique = 1 aux membres supérieurs et inférieurs. Pouls 100 à 110, avec réflexe oculo-cardiaque négatif.

Le 8 mars 1928, tension artérielle 20,5/11. Pouls 108. Indice oscillométrique membre supérieur 1/2, membre inférieur 1. Injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline. Comme le montre la courbe, la tension, dès la cinquième minute, est tombée à 17/10, sans modification du pouls. L'indice oscillométrique a augmenté, il est de trois-quarts de division aux membres supérieurs, de 2 divisions aux membres inférieurs ; puis la tension continue à baisser jusqu'à atteindre 13/8 au bout d'une demi-heure, tandis que le pouls reste sensiblement égal à 112 et que l'indice oscillométrique se resserre, passant à un quart de division aux membres supérieurs, à 1 aux membres inférieurs.

OBS. III. — M^{me} B..., 53 ans (salle Sainte-Jeanne). (Voir graphiques 1 et 2, Observation III.). Grande ataxie limitée aux membres inférieurs et rendant la marche impossible. Abolition des réflexes tendineux aux quatre membres. Cécité avec ophtalmoplégie gauche intéressant le VI, douleurs fulgurantes espacées. Bon état général. Pas de morphine. La tension artérielle, suivie pendant quelques jours, varie de 22,5/15 à 14/10. Indice oscillométrique aux membres inférieurs = 2,5. Pouls 120 à 130 avec réflexe oculo-cardiaque négatif.

Le 26 mars 1928 : tension artérielle résiduelle 22,5/14. Pouls 112. L'indice oscillométrique est de 1,5 à l'avant-bras. Injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline Clin. Immédiatement pour ainsi dire, la tension s'effondre et, 5 minutes après l'injection, on ne peut la prendre à la palpatoire, alors qu'à l'auscultatoire on n'a que quelques tons entre 16,5 et 13. Le pouls s'est considérablement ralenti (à 80). L'indice oscillométrique n'est plus que de un demi à peine. La malade se sent mal à l'aise. Au bout de 10 minutes, la tension peut de nouveau être prise à la palpatoire ; elle est de 17,5/12,5 avec pouls à 100. La tension reste ensuite aux environs de ce chiffre pour s'abaisser cependant à 15/12 au bout de 35 minutes et remonter ensuite.



GRAPHIQUE II. — Injection d'Adrenaline.

Anatomie Pathologique

Nous nous sommes proposés, dans ce chapitre, d'étudier succinctement les lésions du tabes, en insistant seulement sur celles qui peuvent être en rapport avec les troubles tensionnels que nous avons observés.

Ces lésions semblent bien pouvoir se résumer dans des placards de méningite postérieure, étranglant les racines postérieures, provoquant l'atrophie de leurs fibres à destination médullaire, cette dégénérescence atteignant souvent en partie le ganglion dans sa portion la plus voisine de la moelle, sans le dépasser ; provoquant par l'atteinte des petites fibres à myélines radiculaires destinées au grand sympathique auquel elles se rendent par les rami-communicants, des lésions de ce système.

Ce sont surtout les lésions sympathiques qui nous intéressent. Elles ont été particulièrement bien étudiées dans la thèse de Roux, élève de Déjérine.

Cet auteur a constaté dans le sympathique cervical, le sympathique thoracique et le splanchnique des 7 tabétiques qu'il a pu autopsier, la disparition de la moitié à peu près des petites fibres à myéline. Cet état ne se retrouvait pas sur les troncs sympathiques de 10 sujets morts d'affections les plus diverses autres que le tabes. Il semble donc légitime de conclure qu'il y a là un état pathologique sympathique spécial au tabes. L'expérimentation sur le chat a d'ailleurs montré à Roux que des lésions sympathiques identiques

étaient produites par simple section des racines postérieures entre la moelle et les ganglions rachidiens.

C'est donc bien la lésion des racines postérieures dans le tabes qui entraîne à sa suite l'atrophie partielle des petites fibres à myéline des troncs du sympathique. Ce qui le prouve, c'est qu'il a été constaté que la lésion du système sympathique, dans un territoire donné, est d'autant plus marquée que les racines médullaires correspondantes sont plus altérées.

Les physiologistes nous ont appris que ces petites fibres à myéline qui passent par les racines postérieures n'ont pas de fonction motrice sauf au niveau de la région lombaire pourtant.

Ce sont très probablement des fibres sensibles, et les analgésies viscérales constatées dans le tabes tendent à le démontrer, c'est à la disparition de ces petites fibres à myéline qu'il serait naturel de rapporter les troubles de la sensibilité organique si fréquents dans cette maladie.

Des lésions de même ordre auraient, d'après Heitz, été observées dans la majorité des cas, au niveau du plexus cardiaque des tabétiques, mais avec cette différence qu'elles portent à la fois sur les grosses gaines et les petites gaines de myéline.

Ce dernier auteur a constaté également les rapports constants de ces lésions du plexus avec les lésions des racines postérieures du renflement cervical, ces lésions manquant de plus complètement lorsque ces racines sont indemnes.

Les ganglions sympathiques de la chaîne cervicale peuvent être aussi lésés mais dans de minimes pro-

portions. Quand aux pneumogastriques, on a pu y observer dans un quart des cas, une raréfaction discrète des petites gaines de myéline.

En ce qui concerne les centres médullaires du tonus vasculaire et des actions vaso-motrices, leur topographie est mal connue. Il semble au premier abord qu'ils ne doivent pas être lésés. Il est vraisemblable, en effet, de penser qu'ils sont dans la substance grise et nous savons la non-constatation classique de lésions à ce niveau dans le tabes.

Piérret et Putnam, en 1882, Friedreich et Schultz, accusent la zone du tractus intermedio-latéralis de Clark, qu'ils trouvent surtout lésés dans le bulbe ; de nos jours, il semble que la même zone de la corne latérale soit encore mise en cause (Froment, M^{me} Dejerine, Thomas) pour expliquer les troubles observés dans les arthropathies et les différentes perturbations vaso-motrices qu'on observe de plus en plus fréquemment dans les atteintes médullaires de la syringomyélie, de la sclérose en plaques, de la sclérose latérale amyotrophique et du tabes.

Lannois et Porot, dans un cas d'érythromélagie dans le tabès, ont également trouvé en 1903 des lésions médullaires au niveau du tractus intermedio-latéralis.

Nous verrons encore par la suite que l'on observe dans les affections nerveuses non tabétiques pouvant intéresser les centres sympathiques médullaires (syringomyélie, hématomyélie, etc...), des troubles rappelant l'incoordination tensionnelle des tabétiques.

Il est à noter que Nageotte a décrit sur le trajet des

racines antérieures, un peu avant d'arriver au ganglion, une zone où la racine antérieure est touchée par le même processus de méningite chronique que la racine postérieure, mais ce processus n'aboutirait qu'exceptionnellement à l'atrophie des fibres et ne peut que les irriter. C'est d'ailleurs à cette irritation des fibres accélératrices du cœur que l'on sait passer par les racines antérieures, que Heitz rapporte la tachycardie habituelle des tabétiques, plutôt qu'aux lésions des pneumogastriques qu'il a observées dans certains cas de tabes. En ajoutant que principalement dans les cas de tabes céphaliques des lésions ont pu être observées au niveau des noyaux bulbo-potubérantiels, dans celui du trijumeau entre autres, nous terminerons cette étude des lésions nerveuses.

On a aussi signalé dans le tabes, des lésions d'artérite, des lésions valvulaires cardiaques, rares en la vérité, et qui semblent plus entrer dans le cadre des lésions syphilitiques en général que dans celui propre au tabès.

PATHOGÉNIE

Comme nous l'avons vu au chapitre consacré à l'étude des variations tensionnelles en général, ces variations ne peuvent guère être déterminées que par une action vaso-motrice.

Ce n'est donc pas dans le sens des lésions peu constantes et généralement peu accusées qui ont pu être constatées au niveau du cœur ou de la paroi artérielle, que l'on doit orienter nos recherches ; pas plus d'ailleurs que dans l'étude des scléroses viscérales interstitielles, mais dans celui des seules lésions nerveuses. Nous avons pu remarquer au cours de la rapide étude anatomo-pathologique que nous venons de faire du tabes, qu'il y a là une affection à lésions complexes, mais prédominant de beaucoup sur le système sensitif, et ce sont précisément par ces lésions sensitives que l'on explique le fait qui domine l'aspect clinique de cette maladie : l'incoordination des mouvements. Nous savons que cette incoordination des mouvements est due à l'abolition chez le malade du sens musculaire, nous voulons dire à l'abolition de cette sensibilité spéciale qui nous rend compte de toutes les modalités qu'affecte dans des moments successifs l'état de contraction de nos muscles, alors que la sensibilité périphérique n'est pas touchée.

Nous ne voyons pas pourquoi il faudrait aller chercher dans un autre ordre d'idées l'explication de l'incoordination tensionnelle.

La voie sensitive sympathicoradiculaire étant lésée, les centres bulbo-spinaux qui règlent la tension ne sont plus renseignés, ou sont mal renseignés, sur l'état de cette tension dans les différentes parties du corps. Le phénomène de balancement des actions vasomotrices d'un territoire vasculaire à l'autre, que nous avons vu être nécessaire au maintien de la tension à un niveau sensiblement constant, n'est plus possible. Et ce qu'il y aurait d'étonnant, ce serait qu'il n'existe pas dans le tabes de variations tensionnelles.

Ainsi, de plus, sexpliqué très bien, sans même qu'il y ait lieu d'incriminer les lésions du pneumogastrique que nous savons fréquentes, le manque d'harmonie que nous avons observé entre le fonctionnement du cœur et celui des vaisseaux.

Evidemment, il peut encore se produire, dans une certaine mesure, pour un territoire donné, une véritable auto-régulation ayant pour point de départ les ganglions sympathiques, qui, nous l'avons vu, peuvent être considérés jusqu'à un certain point comme centres vaso-moteurs régionaux.

De même, les centres bulbo-médullaires sont encore renseignés sur l'état de la tension par la circulation à leur niveau et peuvent ainsi parer à des variations par trop considérables.

Et d'ailleurs de nombreux faits cliniques militent en faveur de cette pathogénie.

L'importance et la fantaisie des variations tensionnelles ne permettent guère de penser à une cause cardiaque, et les modifications du pouls ne nous ont jamais paru présenter de parallélisme avec celles de la tension.

M. le Professeur Agrégé Dumas a d'ailleurs pu suivre une malade dont l'observation montre bien que dans le tabes tout se passe comme si l'appareil régulateur de la tension fonctionnait mal. Suit l'observation :

Il s'agissait d'une femme de cinquante-deux ans, présentant un tabes typique, caractérisé par une incoordination qui en était arrivée à rendre la marche impossible. Elle éprouvait des crises gastriques fréquentes, des douleurs fulgurantes généralisées, survenant par période de deux ou trois jours, avec intervalles de plusieurs semaines et quelquefois de plusieurs mois. L'intérêt de ce cas réside dans les crises tachycardiques, la tension artérielle s'élevait jusqu'à 21,5/15,5, alors qu'elle n'était que de 14,5/11,5 quand le rythme retombait les jours suivants, aux environs de 100. Il s'agit là d'un fait paradoxal, le cœur, contrairement aux lois de Marey, s'accélérait en présence d'un spasme vaso-constricteur. La preuve de ce spasme et du caractère primitif de ce spasme pouvait être donnée par ce fait que l'indice oscillométrique, lequel traduit le degré plus ou moins marqué de l'élasticité artérielle, n'était plus que de 1,5 quand le rythme cardiaque était de 150 et la tension artérielle de 21,5, alors qu'il atteignait 3 lorsque le rythme n'était qu'à 100 et la tension artérielle de 14,5.

Le spasme artériel élevait donc la tension sanguine, mais au lieu d'aboutir comme normalement à un ralentissement réactionnel du rythme cardiaque, par suite sans doute d'une atteinte des centres de réflexion liés au tabes, le cœur n'obéissait plus et, au lieu

de se ralentir, s'accélérait.

De cette belle observation se dégage l'impression bien nette que cœur et vaisseaux fonctionnent chacun pour soi, dans l'ignorance de leurs besoins réciproque, comme affanchis des lois de Marey par la suppression des réflexes que la mise en jeu de ces lois nécessite.

La réaction hypotensive à l'adrénaline est encore en faveur de cette perturbation des réflexes. Evidemment l'action de l'adrénaline est pour le moins complexe et ne se traduit pas toujours par une hypertension.

Danielopolu, Parisot et Richard, ont montré en effet que la conception de l'adrénaline, excitant spécifique du système sympathique, est trop simpliste, et que dans de nombreux cas au moins, l'excitation portait et sur le sympathique et sur le para-sympathique.

Soderbergh, dans son rapport sur « les moyens d'exploration clinique du système sympathique » présenté à la réunion internationale neurologique de 1926, ira jusqu'à qualifier de déconcertante l'action de cette substance. Nous savons, en effet, que l'on a pu observer chez des sujets normaux, après injection de 1 mmgr. d'adrénaline, non seulement une absence d'hypertension, mais une hypotension.

Mais ceci n'enlève pas toute valeur à nos constatations, car il est pour le moins anormal de ne jamais avoir constaté, dans nos quelques cas, de réactions hypertensives, et surtout d'avoir observé trois chutes tensionnelles aussi marquées et aussi durables.

Cette action anormale de l'injection d'adrénaline,

traduisant une perturbation sympathique, est d'ailleurs un fait clinique d'ordre plus général, et Exaltier nous a montré dans sa thèse qu'après l'injection d'adrénaline, on observait, du côté de l'arthropathie, quand elle existe, une action différente de celle du côté sain.

On pourrait presque aller, dans notre cas, jusqu'à interpréter la réaction hypotensive comme une véritable inversion pathologique d'un réflexe normalement hypertenseur.

D'ailleurs Langeron a observé lui aussi des réactions paradoxales du sympathique artériel et les interprète comme nous. « On y trouve constamment la preuve d'une lésion locale ou d'une perturbation générale du sympathique artériel ou même du sympathique en général. »

D'ailleurs, on a tendance actuellement à attribuer une importance de plus en plus grande aux troubles sympathiques observés dans le tabes, et Exaltier, dans sa thèse inspirée par Froment, remarque même leur constance dans les cas de tabes avec ostéo-arthropathie.

L'abolition du réflexe oculo-cardiaque, que M. Dumas a trouvée constante, signalée également par d'autres observateurs tels Lœper et Mougeat, Lesieur et Petzetakis, Rebattu, semble bien devoir elle-même être rapportée à ces troubles.

De même, l'habituelle microsphygmie, qui en général ne cède pas à l'épreuve du bain chaud et qui traduirait, d'après Bascourret, un état vaso-paralytique avec rétraction du vaisseau. Il y a là, en tous cas, un

paradoxe qui décèle pour le moins une réaction anormale du sympathique.

Enfin, nous pensons que le fait qui traduit le mieux la perturbation fonctionnelle de ce sympathique dans le sens où nous l'avons supposée, est cette labilité tensionnelle en cours d'examen que nous avons observée. Nous voulons terminer par lui.

Souvent, en effet, on a remarqué chez des tabétiques qu'une tension trouvée élevée au premier examen s'est effondrée littéralement à la suite de plusieurs compressions. Il y a sans doute dans ce fait la traduction d'un trouble de circulation locale, trouble qui crie déjà son origine sympathique. Mais nous voulons surtout y voir une de ces modifications de circulation locale non compensée par voie réflexe par une action vaso-motrice dans un autre territoire vasculaire, et capable de s'accompagner de modifications de la tension générale dans lesquelles nous cherchions, au début de ce chapitre, l'explication de l'incoordination tensionnelle dans le tabes.

Existe-t-il dans les autres affections nerveuses, intéressant les centres sympathiques médullaires, des troubles tensionnels rappelant ceux des tabétiques ?

Le Professeur A. Dumas, frappé de la constance de fortes variations tensionnelles observées dans le tabes, s'est demandé si l'on ne pouvait pas aussi rencontrer de semblables variations dans d'autres affections médullaires.

Il étudia les troubles tensionnels dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie, mais, comme il le dit lui-même, il n'eut pas l'occasion d'examiner à ce point

de vue un nombre suffisant de malades.

Des deux observations rapportées dans un article paru dans le *Journal de Médecine de Lyon*, le 5 juin 1928 sur l'incoordination tensionnelle, la première a trait à une syringomyélie sans arthropathie, la deuxième à une hématomyélie avec dissociation syringomyélique. Ses deux malades ont été suivies pendant plusieurs jours consécutifs ; la tension résiduelle, l'indice oscillométrique, le pouls furent soigneusement notés toujours aux mêmes heures.

La tension artérielle a varié plus que normalement, l'indice oscillométrique paraissait inférieur à la normale, le pouls est resté constant. Le réflexe oculo-cardiaque n'existait pas.

Obs. IX.— Sophie D..., 58 ans (Infirmierie). Syringomyélie ayant évolué progressivement depuis 1910. Dissociation thermo-analgésique très étendue ne respectant à la face que le domaine du trijumeau, héli-contracture droite, formule vaso-motrice spasmodique (oscillations diminuées du côté contracturé). Troubles sympathiques. La tension artérielle, de 1923 à 1927, varie entre 18/10,5 et 12,5/6,5 ; suivie pendant 7 jours, cette tension oscille entre 15,5/8 et 11,5/6,5. L'indice oscillométrique est à droite, membre supérieur 2, membre inférieur 4, à gauche membre supérieur 3, membre inférieur 5, pouls un peu rapide 80 à 100 avec abolition du réflexe oculo-cardiaque.

Obs. X. — M^{me} B..., 61 ans (Infirmierie). Hématomyélie traumatique survenue en novembre 1926 ; quadriplégie incomplète. Motilité conservée aux membres supérieurs qui n'ont cependant aucune force. Réflexes vifs aux membres supérieurs. Au-dessous, signes d'irritation de la voie pyramidale. Dissociation thermo-analgésique très nette aux membres supérieurs droits. Tension arté-

rielle à l'entrée 21,5/10,5 ; suivie pendant une semaine, cette tension oscille entre 18,5/11 et 13,5/7. Indice oscillométrique = une demi division. Pouls 90 à 100 avec réflexe oculo-cardiaque négatif.

Dans ces deux observations, la tension a sensiblement varié de 4 cm. de mercure pour la maxima et 2 cm. 5 pour la minima dans le premier cas, de 5 cm. de mercure pour la maxima et 4 cm. pour la minima dans le deuxième. On note, de plus, une diminution de l'indice oscillométrique, le pouls ne varie pas.

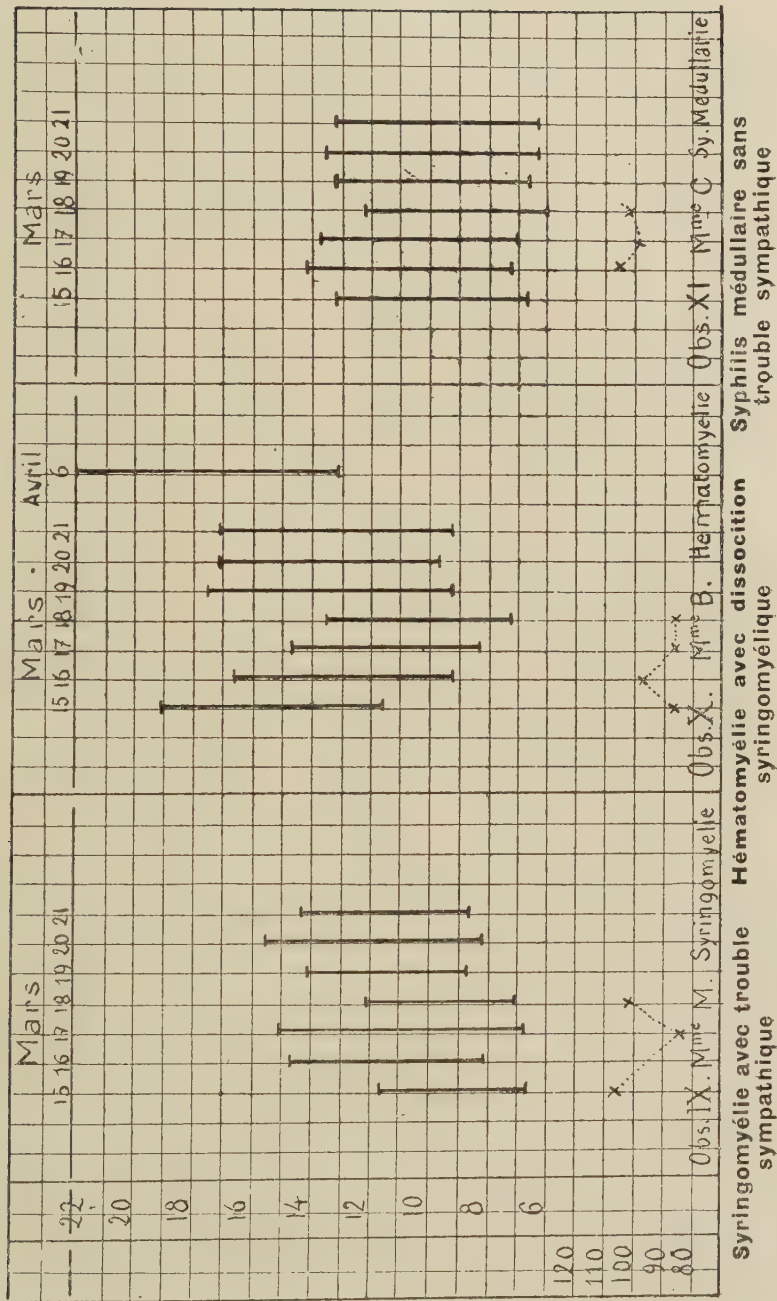
L'injection d'adrénaline pratiquée chez trois malades syringomyéliques donna une réaction normale chez le premier malade, la tension artérielle passant de 120/80 à 130/75. Dans les deux dernières observations, au contraire, il se produisit une baisse légère de la tension, de 120/70 à 95/75 chez un malade, de 110/80 à 100/65 chez l'autre.

Dans un des cas la baisse tensionnelle ne se manifesta que du côté du bras droit où les troubles sympathiques prédominaient. L'indice oscillométrique était de 2 au bras gauche et passait à 2,5 après bain chaud, alors que du côté droit l'indice n'était que de 0,5 et passait à 5,5 après bain chaud.

Tous ces troubles : variation tensionnelle, diminution de l'indice oscillométrique, absence du réflexe oculo-cardiaque, hypotension, après injection d'adrénaline, accompagnant les symptômes habituels de la syringomyélie, analogues aux symptômes cliniques du tabes, paraissent dus, comme dans cette dernière maladie, à des lésions des centres sympathiques.

Le Professeur Froment, dans la thèse d'Exaltier,

CRAPHIQUE III



parue en 1925, a constaté lui aussi des lésions du sympathique local accompagnant les arthropathies syringomyéliques et tabétiques.

Il s'est adressé à des arthropathies unilatérales pour mieux se rendre compte des lésions par comparaison avec le côté sain.

Ces troubles sympathiques associés à ces diverses arthropathies, comprenaient :

1° Des troubles vaso-moteurs. — Dans trois cas d'ostéo-arthropathies syringomyéliques et dans deux cas d'ostéo-arthropathies tabétiques, du côté atteint l'amplitude oscillatoire était augmentée, le tonus artériel diminué, les réactions aux bains froids paresseuses et moins durables.

2° Des asymétries thermique locales. — Hyperthermie prédominant au niveau de l'arthropathie, pouvant s'étendre à tout le membre correspondant et très exceptionnellement hypothermie.

3° Des asymétries sudorales. — Hypersudations spontanées ou provoquées du côté de l'arthropathie.

4° Des asymétries du réflexe pilo-moteur. Du côté atteint, il a été trouvé tantôt aboli, ou diminué, tantôt exagéré, c'est-à-dire plus précoce, plus intense et plus durable que du côté sain.

Tous ces troubles traduisant une déficience du sympathique que l'on observe généralement dans ces maladies, paraissent avoir une importance moindre dans la syringomyélie.

Les variations tensionnelles sont peu considérables, l'indice oscillométrique moins diminué, la réaction paradoxale à l'injection d'adrénaline moins nette dans cette dernière affection.

Ceci s'explique facilement si nous comparons la topographie des lésions syringomyéliques et tabétiques. Dans le tabes, les lésions qui portent sur les cordons médullaires et les racines peuvent intéresser très précocement les voies sympathiques qui les environnent. Les lésions syringomyéliques, au contraire, sont plus profondément situées, pour ainsi dire centrales, et il faut un processus destructif beaucoup plus considérable, c'est-à-dire une maladie très avancée dans son évolution pour arriver à léser les centres sympathiques.

Nous devons tenir compte aussi de ce fait que dans nos observations les tabétiques présentant une incoordination tensionnelle étaient des tabétiques d'asile, de grands atoniques, alors que les syringomyéliques étaient moins profondément atteints.

L'extension du processus destructif est sans doute un facteur essentiel dans la genèse des troubles observés. (A. Dumas).

CONCLUSIONS

I. — Dans le tabes la tension artérielle, prise à des moments différents chez un même individu, est sujette à des variations considérables.

II. — On croyait autrefois que ces variations ne se produisaient qu'au moment des crises douloureuses et les conditionnaient. Il est démontré aujourd'hui qu'elles existent tout aussi bien en dehors des crises douloureuses.

III. — Les variations se faisant indifféremment dans le sens de l'hypertension ou dans celui de l'hypotension, on doit admettre que l'instabilité tensionnelle est la règle chez les malades et semble plus marquée dans les tabes dorsaux (ou médullaires) que dans les formes céphaliques.

IV. — Les variations les plus considérables s'observent dans les formes avancées de tabes, en particulier dans les formes ataxiques, et sont très apparentes chez les tabétiques habituellement hypertendus.

V. — Il n'y a pas de lésions de l'appareil cardiovasculaire ; il semble bien qu'on doive incriminer un défaut de coordination dans le jeu de l'appareil destiné à maintenir la tension artérielle. Il y a dérogation aux lois de Marey, dérogation qui gêne la compensation par le cœur des phénomènes vaso-moteurs périphériques.

VI. — Le manque de régulation est dû, sans doute, à une lésion du système sympathique dont l'atteinte se traduit d'ailleurs par d'autres signes, en particulier par l'absence du reflexe oculo-cardiaque et l'habituelle microsphygmie observée chez ces malades.

VII. — L'atteinte du système sympathique se traduit aussi expérimentalement par une inversion dans l'action ordinairement hypertensive de l'injection d'adrénaline.

VIII. — L'incoordination tensionnelle s'observe également, mais à un degré moindre, dans d'autres affections nerveuses, en particulier dans l'hématomyélie et la syringomyélie.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FROMENT.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI, FROMENT ET HEITZ. — Les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe. (*Annales de Médecine*, 1916, page 461.)
- BABINSKI ET HEITZ. — Oblitération artérielle et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 14 avril 1916.)
- BARBIER. — L'étude clinique de la paroi artérielle (*Journal de méd. de Lyon*, 1926.)
- BARD. — Les données générales de la pathologie du sympathique. (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 janvier 1926, n° 31.)
- BASCOURRET. — Les troubles vasculaires dans le tabes. (*Thèse*, Paris, 1927.)
- Les troubles vasculaires du tabes. (*La Presse Médicale*, 18 août 1928.)
- BAUDOUIN ET LANTUÉJOUL. — Tabes et zona (*Soc. Neur.*, juin 1914.)
- CAMUS ET BAUFFLE. — Crises gastriques et zona ; origine radiculaire de quelques crises gastriques dites essentielles. (*Paris Méd.*, 28 fév. 1902.)
- CHABROL (M.). — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. (*Thèse*, Alger, 17 mars 1921.)

- CLAUDE ET COTONI. — Tabes frustes avec crises gastriques parallèles aux variations de la tension artérielle. (*Soc. Neur.*, déc. 1911.)
- CYON ET LUDWIG. — Action réflexe d'un des nerfs sensibles du cœur sur les nerfs vaso-moteurs. (*Journal de l'Anat. et de la Physiologie*, 1867, p. 472.)
- CYON (E. DE). — Les nerfs du cœur. Paris, 1905.
- DELEZENNE. — Démonstration de l'existence des nerfs vaso-sensibles régulateurs de la P. A. (*Compte rendu Acad. des sciences*, 29 mars 1897.)
- DUMAS (A.). — Asystolis d'origine périphériques. (*Ann. de Méd.*, mai 1926.)
- La circulation sanguine périphérique et ses troubles. (Doin, 1926.)
- DUMAS (A.), FROMENT (Roger) ET MERCIER (M^{lle}). — Action hypotensive de l'adrénaline chez les tabétiques. (*Soc. de Biologie de Lyon*, 21 mai 1928.)
- L'incoordination tensionnelle dans le tabes. (*Journ. méd. de Lyon*, 5 juin 1928.)
- DUMAS (A.) ET CHEVALIER. — Erythromélgie dans un cas de tabes avec impotence des membres inférieurs. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 20 janv. 1925.)
- ESMEIN ET TRÉMOLIÈRE. — Pseudo-tabes variable par hypert. (*S. M. H.*, 23 déc. 1910).
- EXALTIER. — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. (*Thèse*, Lyon, 1925.)
- FRANCK (François). — Mécanismes producteurs de l'hypertension réflexe et de la chute de la pression ; leur création anatomique. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1896, p. 863.)
- FROMENT (J.), TAVERNIER ET EXALTIER. — Arthropathie syringomyélique du poignet ; étude clinique des troubles sympathiques. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1926.)

- FROMENT, SÉDAILLON ET EXALTIER. — Arthrite tabétique et perturbation du système sympathique.
- GALANTE. — Nouvelles recherches sur les nerfs sensitifs des vaisseaux sanguins. (*Arch. Ital. de Biologie*, LXII, p. 259-269, 25 janvier 1915.)
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (Paris, 1920.)
- GIROUX. — L'adrénaline hypotensive. (*Paris Médical*, 22 octobre 1921.)
- HEITZ. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques. (*Thèse*, Paris, 1903.)
- Contribution à l'étude de l'origine des nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs. (*Arch. des mal. du cœur*, 1921, n° 6.)
- HEITZ ET NOBBERO. — De la tension artérielle chez les tabétiques ; étude des modifications qu'elle peut subir sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. (*Arch. des mal. du cœur*, 1908.)
- HOPKINS. — Spasme artériel paroxystique avec hypertension accompagnant les crises gastriques du tabes. (*Soc. Méd.*, 18 octobre, 1909.)
- LATIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du lymphatique. (Alcan, 1924.)
- LANGERON. — Sur l'existence des réactions paradoxales dans l'exploration du sympathique artériel. (*La Presse Médicale*, 22 septembre 1928.)
- LAUTMANN. — Des crises cardiaques dans le tabes dorsalis ; un cas de mort subite. (*Méd. Record.*, 21 octobre 1916 ; *Arch. des mal. du cœur*, mai 1917, p. 250.)
- LECÈNE ET BOUTTIER. — Les modifications vasculaires au cours d'interventions cérébrales ; leur intérêt physiologique et leur valeur pronostique. (*Soc. Biol.*, 25 mai 1918.)

- LESUEUR, VERNET ET PETZETAKIS. — Abolition du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. (*S. M. H. de Lyon*, 3 mars 1914.)
- LÉPER ET MOUGEOT. — Absence fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. (*S. M. H.*, 26 décembre 1913.)
- LUDLUM. — Crises cardiaques dans le tabes. (*Journ. of N. and M. diseases*, juillet 1909, R. N. 1910, n° 78.)
- MARIE (P.) ET LÉRI (André). — De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux consécutifs et moteurs du tabes. (*R. N.* 1904, page 393.)
- MOLLARD (J.). — La régulation de la tension artérielle. (*Lyon Méd.*, 10 juillet 1922.)
- MORAT ET DOYON. — Traité de Physiologie.
- PAL. — Les crises vasculaires. (Vienne, 1904. Trad. Bablon, Paris 1908.)
- PARISOT ET RICHARD. — Les glandes endocrines ; leur valeur fonctionnelle. (Doin, Paris, 1923.)
- PAULIAN ET DEMÊTRE. — La T. A. chez les tabétiques. Les crises hypotensives. (*S. M. H.*, 11 mars 1921, page 349.)
- PIERRET. — Sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme, et les altérations des deux systèmes dans le cours de tabes sensitif. (*Compte rendu Acad. des sciences*, 1882.)
- PUTNANN. — Recherches sur les troubles fonctionnels vaso-moteurs dans l'évolution du tabès sensitif. (*Thèse*, Paris, 1882.)
- REBATTU ET JOSSSERAND. — Le réflexe oculo-cardiaque. (*Lyon Médical*, 1924, t. II, p. 87.)
- ROUX (J.-Ch.). — Des lésions du système grand sympathique dans le tabes. (*Thèse*, Paris, 1889-1900.)

SCHMIGIERELD. — Glandes surrénales chez les tabétiques. Pathogénie de l'hypertension sanguine chez les tabétiques. (*Trib. méd.*, 6 février 1909, p. 86.)

SICARD ET LERMOYEZ. — Crises algiques tabétiques, hémoclasiques ; leur traitement par l'adrénaline. (*S. M. H.*, 12 mai 1922, p. 797.)

SODERBERGH. — Moyens d'exploration clinique du système sympathique. (*Revue neurologique*, 29 juin 1926.)

SOUQUES. — Un cas d'hémiplégie et tabes (*Soc. de Neur.*, 4 mai 1916.)

— Etat de la pression artérielle dans les paralysies spinales infantiles anciennes et graves. (*S. M. H.*, 26 octobre 1907.)

THOMAS. — Rapport sur les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur (*Septième réunion neurol.*, 180, page 537.)

— Le réflexe pilo-moteur. (Masson, 1921.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	13
Considérations générales sur la tension artérielle et ses variations transitoires	19
Instabilité tensionnelle proprement dite	26
Instabilité tensionnelle de fond	27
OBSERVATIONS	32
Perturbations tensionnelles incidentes.....	34
Instabilité tensionnelle provoquée	36
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	44
PATHOLOGIE	49
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

